

11209
2 ej 129

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I S S S T E

MODELOS EXPERIMENTALES PARA LA
PRODUCCION DE VARICES ESOFAGICAS
EN EL PERRO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE CIRUCIA GENERAL PRESENTA
DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ

DIRECTOR : DR. LUIS PADILLA SANCHEZ

Mexico, D. F.



1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I N T R O D U C C I O N	1
S O B R E T I R O D E L A R T I C U L O P U B L I C A D O E N L A R E V I S T A C I R U J A N O G E N E R A L	10
D I S C U S I O N	15
B I B L I O G R A F I A	17

I N T R O D U C C I O N

Los progresos alcanzados en el tratamiento médico y sobre todo en el tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la hipertensión portal han sido espectaculares en los últimos 30 años debido a un mayor conocimiento de la fisiopatología de este síndrome y especialmente de sus complicaciones, como la ascitis y la encefalopatía del cirrótico, sin embargo, a pesar de tales progresos científicos, el tratamiento de un gran número de pacientes, sobre todo de aquellos portadores de várices esofágicas sangrantes, permanece incierto debido a que algunos de los procedimientos quirúrgicos consagrados como adecuados para estos enfermos, han demostrado tener una morbilidad propia, como vgr. la encefalopatía post derivación porto sistémica. (1)

Constantemente se actualizan los conceptos sobre la etiología de la hipertensión portal y sobre su diagnóstico preciso por medio de exámenes auxiliares cada vez más elaborados, sin embargo, los resultados de algunas de las operaciones destinadas a controlar la hemorragia por várices esofágicas indican, por desgracia, que aún no se ha encontrado la operación ideal para estos pacientes.

Debido a que la hipertensión portal es un síndrome, no conlleva a una sola alteración anatómica definida, sino a una serie de cambios macroscópicos y microscópicos en el territorio esplácnico, en el hígado y en las venas suprahepáticas como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas que se desencadenan, las cuales condicionan una serie de cambios anatómicos.

Desde el punto de vista patológico, cuando se produce la obstrucción en la porta o en el hígado, las venas del territorio esplác-

nico se dilatan y se convierten en venas varicosas, especialmente a nivel del territorio que corresponde al drenaje de la vena coronaria estomáquica. Estas venas sobredilatadas pueden alcanzar diámetros de 6 a 8 mm, con paredes engrosadas y muy frágiles, condicionando así el desarrollo de una circulación colateral muy grave.

La cirrosis alcohólica, también conocida como cirrosis nutricional, cirrosis de Laenec o fibrosis septal, es el resultado final de un proceso de destrucción y fibrosis del parénquima hepático. El alcoholismo y la desnutrición son sus causas principales, siendo la degeneración hialina aguda de la célula hepática la característica de esta forma de cirrosis que en sus fases iniciales se le conoce también como hepatitis alcohólica. La degeneración hialina alcohólica de la célula hepática se acompaña de fenómenos que anteceden a la necrosis y la cirrosis. A la necrosis hialina sigue una reacción inflamatoria con proliferación mesenquimatosa, fibrosis con obliteración y bloqueo de sinusoides. La fibrosis, además de producir constricción de las venas centrales, provoca una distorsión de la arquitectura hepática, la que se ve agravada por la formación de nódulos de regeneración de tejido parenquimatoso. (2)

La presión portal media a nivel del tronco de la vena oscila, de ordinario, entre 8 a 10 cm de agua (1). Esta presión aumenta ligeramente si se mide a nivel de las venas tributarias o de la pulpa esplénica, donde puede llegar normalmente hasta los 15 cm de agua.

Se considera que la presión portal está elevada cuando ésta excede de los 18 a 20 cm de agua; en casos graves de hipertensión portal se han llegado a encontrar presiones de 48 a 50 cm de agua.

La circulación portal está acentuadamente influida por la circulación esplácnica o mesentérica, cualquier estímulo que aumente la

resistencia vascular arterial mesentérica resulta en disminución del flujo venoso mesentérico y en reducción de la presión portal (3) (4)

Debido a que es un sistema carente de válvulas, la dirección de la corriente sanguínea portal puede invertirse sin aumentar la resistencia al flujo de drenaje. La obstrucción del sistema portal resulta en el desarrollo de una enorme y variada circulación colateral que hace posible el desvío de la sangre de la red esplénica al sistema de la circulación general de las venas cavas. (5)

La presencia de estos conductos venosos colaterales se manifiesta en la pared abdominal en forma de venas que se irradian concentricamente alrededor del ombligo, lo cual se conoce como "cabeza de medusa" (5)

Las venas colaterales que se desarrollan en forma de várices submucosas esofágicas y gástricas, dan lugar a hemorragias masivas que caracterizan a la hipertensión portal. La submucosa del esófago es débil debido a la ausencia casi total de tejido conectivo de sostén y las presiones mayores de 30 cm de agua determinan su ruptura y la hemorragia grave consiguiente. (6) (7)

La obstrucción de la circulación portal produce congestión venosa, sobre todo en la vena esplénica, la cual representa aproximadamente el 40% del flujo portal, esto condiciona un crecimiento exagerado del bazo con la congestión esplénica correspondiente (8), que en casos graves determina un estado de hiperesplenismo con cambios hematológicos importantes.

Las várices esofágicas por sí solas no producen síntomas a menos que sean la causa de un sangrado digestivo. La hemorragia suele aparecer en forma súbita, es indolora y se manifiesta más comunmente co-

mo una hematemesis. El paciente vomita sangre roja, rutilante, con signos de haber sido digerida por el jugo gástrico (9), lo cual señala el origen alto del sangrado; cuando el vómito de sangre es algo tardío, puede haber algún grado de digestión gástrica y la hematemesis puede ser confundida como proveniente de una úlcera péptica o de una gastritis hemorrágica (1).

La cantidad de sangre eliminada por el paciente es variable, pero generalmente es mayor en los casos de sangrado por enfermedad ácido péptica. En ocasiones esta hemorragia es tan abundante que produce la muerte del paciente por choque hipovolémico, pero la mayoría de las veces no resulta tan cuantiosa y el paciente sólo presenta síntomas generales causados por la hipovolemia, posteriormente presenta evacuaciones negras que son fáciles de catalogar como melena.

Una vez hecha la evaluación clínica del paciente portador de un síndrome de hipertensión portal, se efectuarán una serie de exámenes los cuales deben estar destinados no sólo a confirmar el diagnóstico, sino también a evaluar al paciente desde el punto de vista terapéutico.

A fin de completar estos exámenes fundamentales en todo paciente portador de síndrome de hipertensión portal, se solicita una radiografía de esófago para determinar la presencia de várices esofágicas. La radiografía de la mucosa del esófago utilizando bario es un procedimiento simple e inocuo que permite demostrar la presencia de várices hasta en un 80% de los casos (5) (10).

La esofagoscopia con fibroscopio flexible permite determinar con precisión la presencia de várices esofágicas, así como visualizar el estómago y el duodeno para excluir la presencia de otras lesiones.

Entre los estudios utilizados para confirmar el diagnóstico de

hipertensión portal y los agentes etiológicos que la producen está la gamagrafía hepática (1). La cirrosis se manifiesta en estas pruebas por disminución en la captación de las sustancias radioactivas por las células del parénquima hepático.

La biopsia hepática mediante el aguja de Vim Silverman o la de aspiración de Menghini por vía percutánea, aunque actualmente se utiliza el aguja de Shiba que es mucho más delgada (2), proporciona datos sobre el estado histológico del hígado.

La esplenopografía es un procedimiento que fué descrito por primera vez en 1951 por Abbeatici y Campi y se ha utilizado durante varios años en el estudio angiográfico portal. Se pretende a través de este método observar el flujo direccional, que se refiere a la tendencia del material radiopaco inyectado a entrar en la circulación colateral por canales primarios o secundarios. En ésta técnica se punciona la pulpa esplénica por vía percutánea con un aguja, la cual sirve para introducir un catéter de polietileno a nivel de la unión del 9° y 10° arcos costales en la línea axilar posterior. A través del catéter se puede medir también la presión de la pulpa esplénica; los valores de ésta presión son muy similares a los de la presión de la vena porta como ya se había indicado (11) (12)

Otra forma útil de alcanzar el árbol venoso portal consiste en canular la vena umbilical, que generalmente está permeable y sirve para llevar a cabo el estudio radiológico.

El tratamiento de la hipertensión portal está enfocado a aquellos pacientes que teniendo el problema, han llegado a la complicación fatal de dicho síndrome, como son las hemorragias esófago-gástricas. En ningún momento está justificado el tomar una actitud terapéutica a-

gresiva para tratar un síndrome de hipertensión portal si éste no se ha manifestado por hemorragia, cuando menos en una ocasión, o si el paciente no tiene un hiperesplenismo que proporcione manifestaciones clínicas importantes.

El tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica la podemos dividir en: el tratamiento médico de urgencia, tratamiento quirúrgico de urgencia y el tratamiento electivo que se llevará a cabo cuando se ha logrado controlar la hemorragia o cuando se trata de pacientes que han sangrado en épocas anteriores y en el momento de estudiarlos se encuentran asintomáticos. (1) (5) (13)

Desde hace algunos años se ha utilizado el método de embolismo de las venas colaterales que alimentan los plexos varicosos esófago-gástricos utilizando la vía transhepática. Sin embargo ésta es una medida heróica y paliativa, pues la mayoría de los pacientes vuelven a sangrar 30% (14), a corto plazo. Así mismo, otro medio que puede ser útil para cohibir la hemorragia, en este tipo de pacientes, es la esclerosis endoscópica de los plexos varicosos.

Cuando se ha llegado a la etapa en la cual el tratamiento conservador de urgencia ha fracasado, tiene que pensarse en tomar otro tipo de medidas terapéuticas, dependiendo de las condiciones generales del paciente.

Es un hecho ya conocido que el éxito del tratamiento quirúrgico de urgencia en estos pacientes depende mucho de sus condiciones generales.

En general las intervenciones quirúrgicas electivas que van a tratar en forma definitiva el problema hemorrágico de estos pacientes son las intervenciones vasculares totales y las selectivas (15) (16)

(17) (18) (19) (20) (21)

Durante este siglo los clínicos se han enfrentado al problema de la efectividad en el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal.

La idea de la obliteración de las várices esofágicas por vía endoscópica se originó en 1939, cuando Crafford y Freckner detuvieron el sangrado de tubo digestivo alto en un paciente utilizando escleroterapia, mediante un esofagoscopio rígido y anestesia general.

Desde que la derivación porto sistémica se estableció en la década de los 40's y fué paulatinamente aceptada como método de elección en pacientes con sangrado de várices esofágicas, la escleroterapia fué relegada por muchos a segundo término (22)

En vista de las dudas acerca de las operaciones derivativas el interés en la escleroterapia se ha renovado. Esta tendencia se ha intensificado por los desalentadores resultados de los procesos derivativos de emergencia, los cuales tienen un rango de mortalidad que va del 40 al 60% con una excesiva morbilidad postoperatoria (23) (24) (25)

Se han realizado estudios controlados (13) (26) (27) (28) que han indicado que el uso continuo de la escleroterapia es más efectiva en la prevención del sangrado que el tratamiento médico convencional, sin embargo la sobrevida no se ha incrementado.

Un gran avance dentro de la endoscopia es el uso del fibroscopio flexible (29) (30) que elimina el uso de la anestesia general, grave problema en pacientes con daño hepático severo. La incidencia de complicaciones se ha reportado de un 1 a 24%, pero en manos experimentadas éstas pueden reducirse al 1 al 7% (28) (31).

El sangrado de várices esofágicas (22) es un hecho bastante pe-

ligroso que se relaciona con un alto riesgo de hemorragias recurrentes. A pesar de que las operaciones de derivación disminuyen el peligro de una nueva hemorragia (1) (24) (25) (32) (33) (34) aún no se ha comprobado, en estudios clínicos que tengan un efecto que prolonguen la vida, y la morbilidad y mortalidad son elevadas.

Por tal motivo en los últimos años se ha aumentado la utilización de procedimientos que mantienen la circulación venosa portal del hígado al contrario de lo que sucede en la anastomosis porto cava y similares, tratando de conseguir una hemostasia local y una profilaxis a hemorragias recurrentes. Estos tratamientos son: la escleroterapia (35) (36) (37) (38) (39) y las operaciones de devascularización (40) (41) (42) (43) (44) (45) (46) (47) (48) (49) (50) (51)

Con la propagación de endoscopios flexibles de manejo más fácil y cuidadoso y el aumento de médicos preparados en endoscopia, el tratamiento de escleroterapia puede llegar a ser un arma terapéutica eficaz en el manejo del sangrado por várices. Aunque el procedimiento parece muy prometedor no existe una experiencia confiable, en nuestro medio, y además existe controversia en la técnica de esclerosis.

La desventaja de este método es el largo periodo de tratamiento que se requiere. Si las várices permanecen abiertas, la erosión causada por la necrosis de la mucosa, como resultado de la esclerosis, es inevitable. Esta es la razón del alto grado de recurrencia al utilizar este método 45% (52)

Se han tratado de implementar accesorios para hacer más efectiva y fácil la escleroterapia vgr. un inyector de alta presión (53) o bien una sonda parecida a la de Linton con el fin de interrumpir el flujo ascendente del esófago y hacer más fácil la inyección del escle-

rosante en el sitio preciso (54).

Por todo lo expuesto anteriormente es conveniente investigar las ventajas y desventajas de la escleroterapia como método, no único, pero sí en combinación con algún otro que proporcione un margen más amplio de seguridad a los pacientes con problemas de sangrado. O bien en aquellos en los que la cirugía ha fallado por trombosis de la derivación (55) ya sea convencional o selectiva.

A continuación se presenta la publicación de dos modelos experimentales en el perro con el fin de crear en ellos el síndrome de hipertensión portal, con el consiguiente desarrollo de várices esofágicas para poder tener a la mano especímenes en los cuales poder probar nuevas sustancias esclerosantes, nuevas técnicas quirúrgicas y además implementar un curso de adiestramiento para endoscopistas.



Cirujano General

Volumen X Número 1 1988

Editorial

Programa Nacional de Trasplantes de Organos Cadavéricos

H. Diliz, J. Bordes, A. Dib, A. Odor, R. Reyes, CM. López, C. de Leo, N. Castelán,
A. Mendoza, F. Chávez-Peón.

Protrusión intragástrica de una malla de dacrón usada como envoltura externa 8 años antes
Roberto Blanco Benavides y Julieta Rodríguez Jerkov

Evolución a largo plazo del síndrome de Peutz-Jeghers

Francisco Campos Campos, José Fenig Rodríguez, Arturo Morales Benítez
Fernando Gamboa Alcalá y Jorge González Angulo

El hepatoblastoma en el Hospital General de Tampico (presentación de dos casos)

Francisco Bracamontes Rabatté, Patricia Alcocer Gregory, Hugo Medrano Ramírez
y David Juárez Corona

Modelos experimentales para la producción de várices esofágicas en el perro

Mauricio Di Silvio López, Luis Padilla Sánchez, Fernando León Espinoza
y Fernando Viniestra Rodríguez

Organo oficial científico de la

ASOCIACION MEXICANA DE CIRUGIA GENERAL

Modelos experimentales para la producción de várices esofágicas en el perro

Mauricio Di Silvio López *
Luis Padilla Sánchez**
Fernando León Espinoza***
Fernando Viniegra Rodríguez ****

Resumen

Se analizan los resultados de dos métodos quirúrgicos experimentales para la creación de várices esofágicas en el perro.

El primero consiste en la creación de una fístula arteriovenosa para aumentar la presión en uno de los afluentes del sistema portal. El segundo pretende incrementar la resistencia hepática al flujo portal y conseguir con ello una ingurgitación de las colaterales.

Las endoscopias, realizadas durante ocho meses, resultaron negativas a várices esofágicas en ambos grupos.

Es necesario continuar investigando en la creación de un modelo experimental ideal de várices esofágicas.

Summary

Two experimental surgical models to produce esophageal varices in the dog were studied.

The first one consisted of an arteriovenous fistula to increase the pressure in one of the afferents of the portal circulation.

The second increased hepatic resistance to portal flow and thus pretended to encourage collateral circulation.

An ideal experimental model of esophageal varices in the dog is still yet to be created.

Introducción

Después de realizar una revisión bibliográfica se encontraron varias alternativas de producción experimental de várices esofágicas, algunas de ellas no viables por realizarse en primates¹, otras por requerirse toracotomía² y ser muy baja la sobrevida de los cánidos después de este procedimiento o bien³ por requerirse demasiado tiempo utilizando dimetilnitrosamina, sustancia muy tóxica, y los elevados costos que esto representaría; al final se optó por reproducir en el laboratorio de cirugía experimental dos métodos utilizando cánidos mestizos. En el primero se obtiene un aumento de flujo en algunas ramas tributarias del

sistema portal a través de una fístula arteriovenosa, en el segundo se modificó la resistencia al flujo portal al aplicar al hígado una malla constrictora.

Tamiya y Thal⁴ describieron la creación de una fístula arteriovenosa latero lateral entre arteria y vena esplénicas, con el fin de obtener un aumento de flujo en el sistema portal, de lo anterior se desprende la idea⁵ de dirigir este incremento al territorio drenado por la vena coronaria estomáquica: el tercio inferior del esófago. (esquema 1)

Takeda y colaboradores aumentaron la resistencia hepática al flujo portal al comprimir el hígado con una malla de poliéster⁶ (esquema 2).

Hasta hoy en día los resultados de las intervenciones quirúrgicas destinadas a controlar la hemorragia por várices indican, desafortunadamente, que aún no se ha encontrado la operación ideal para este tipo de pacientes^{7,8,9} por lo que el laboratorio de cirugía experimental ofrece la oportunidad de buscar una alternativa quirúrgica confiable.

Material y métodos

Primer método de producción de várices esofágicas

Se utilizaron 6 cánidos mestizos, con peso entre 15 y 20 kg, todos machos; después de canalizarlos e intubarlos se les practicó laparotomía media, bajo condiciones estériles y por planos hasta llegar a la cavidad

Del Hospital Regional "20 de Noviembre" del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, México, D.F.

*Residente de tercer año de Cirugía General

**Jefe del Servicio de Cirugía Experimental.

***Médico adscrito al servicio de Endoscopias.

****Jefe de la sección bioterio, Servicio de Cirugía Experimental.

Sitio en donde se efectuó la investigación:

Servicio de cirugía experimental

H.R. "20 de Noviembre", ISSSTE.

RESPONSABLE: Dr. Mauricio Di Silvio L.

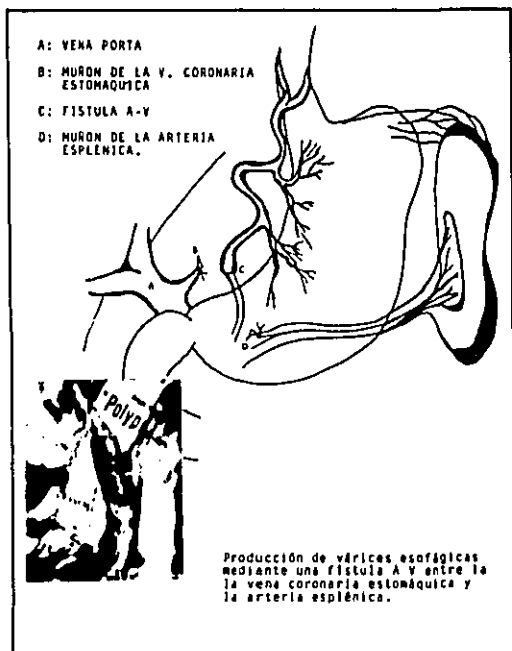
Fuente de los Marmullos No. 62

Fracc. Lomas de las Palmas

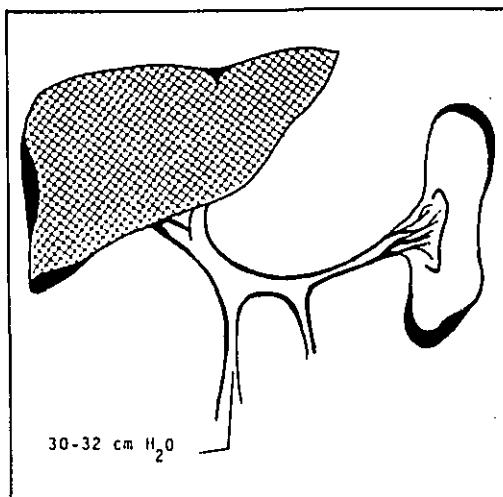
C.P. 52760 México, D.F.

Tel: 294-33-03

ESQUEMA 1



ESQUEMA 2



abdominal. Rechazando el estómago hacia la cabeza del cánido localizamos la vena coronaria estomacal que después de diseccionarla es referida, enseguida la arteria esplénica también se disecciona y refiere, completando este tiempo con la esplenectomía. En el extremo proximal de la arteria y distal de la vena colocamos pinzas vasculares (figuras 1 y 2), seccionando ambas estructuras vasculares realizamos una anastomosis término terminal utilizando monofilamento de polipropileno 6-0 en surgete continuo y una telulupa de 4 aumentos como sistema de magnificación. Al quitar las pinzas vasculares observamos un aumento de presión en todo el territorio drenado por la vena coronaria estomacal. (figura 3).

Segundo método de producción de várices esofágicas

Para este estudio utilizamos 8 cánidos mestizos, con un peso entre 15 y 20 kg, 6 machos y 2 hembras; después de canalizarlos e intubarlos se les practicó laparotomía media, bajo condiciones estériles y por planos hasta llegar a la cavidad abdominal.

Al liberar las asas del epiplón mayor se escoge una para diseccionar su pedículo vascular. Después de separar arteria y vena con disección roma, refiriendo esta última para realizarle un orificio en la cara dorsal por donde introducimos un catéter de alimentación infantil

hasta el tronco de la vena porta. A través de un sistema de presión venosa central (PVC) registramos los valores basales de la presión portal en el perro (9 a 11 cm de agua), dejando un goteo continuo de solución fisiológica para evitar que el catéter se tape (figura 4).

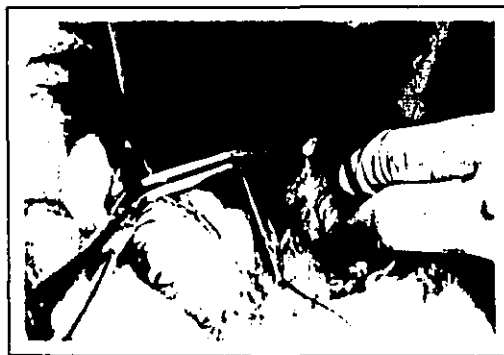


Fig. 1. Disección de la vena coronaria estomacal. Se coloca una pinza vascular próxima y se liga el extremo distal.

Como segunda parte de la técnica, es necesario colocar en la cúpula diafragmática puntos de seda 0 largos, en forma de abanico, desde el hiato esofágico hasta por debajo del ligamento hepato renal, que se secciona; por lo general son suficientes de 15 a 18 puntos. El hígado se introduce en una malla elástica de nylon, doblada sobre sí misma (en forma de doble tubo), la cual se fija a los puntos diafragmáticos previa-



Fig. 2. Arteria esplénica, la pinza muestra su luz.



Fig. 3. Fístula arterio venosa: arteria esplénica y vena coronaria estomáquica.

mente colocados (figuras 5 y 6).

Una vez que la malla está fija al diafragma y el hígado en el interior de ella, comenzamos a comprimir ésta en su porción interior mientras medimos la presión portal en el sistema de PVC, por lo general, en esta primera etapa se alcanzan de 20 a 25 cm de agua, se liga el muñón de la malla (figura 7). Después se estira la porción exterior de la malla hasta donde sea posible y ligamos igual que la porción interior, en esta segunda etapa la presión portal alcanza de 30 a 32 cm de agua (figura 8). Es importante observar durante el proceso de compresión del hígado la coloración de las asas intestinales y detenerse antes de que la congestión venosa ponga en peligro la viabilidad del intestino. Así mismo será necesario comprobar que el hilo hepático no quede incluido dentro de la malla. Retiramos el catéter y la vena mesentérica se ocluye. Después de 9 semanas les practicamos una segunda cirugía

en donde se ligó la vena esplénica.

Tanto a los cánidos del primer método como del segundo se les administraron 22 000 U1/Kg de penicilina procaínica cada 12 horas durante 5 días, además de la curación diaria de la herida hasta su completa cicatrización como parte del protocolo de atención del bioterio.



Fig. 4. Asa intestinal: después de diseccionar la vena mesentérica se introduce un catéter hasta el tronco de la vena porta y se mide la presión mediante un sistema PVC.



Fig. 5. Se introduce el hígado en la malla elástica fijándose ésta a los puntos previamente suturados a la cúpula diafragmática.

Resultados

A todos los cánidos de experimentación del primer método se les sometió a revisión de la anastomosis en una segunda intervención quirúrgica a diferentes intervalos de tiempo después de la primera, encontrando un



Fig. 6. Una vez que se ha fijado la malla elástica, la glándula hepática queda envuelta en dos hojas que la comprimirán.



Fig. 8. Hígado dentro de la malla elástica portal alcanza de 30 a 32 cm de agua.



Fig. 7. Mientras se estira la sección interna de la malla elástica, se mide la presión portal que, por lo general en esta primera etapa alcanza de 20 a 25 cm de agua.

total de 4 anastomosis permeables (66.6%) y 2 trombadas (33.3%). En el segundo método tuvimos dos muertes (25%), el primero falleció por oclusión de la vena porta con la malla elástica y el otro por laceración de la base pulmonar derecha que le provocó un hemotórax.

Se realizaron endoscopias semanales durante 33 semanas utilizando un endoscopio Olympus flexible y una boquilla de madera, bajo anestesia general. El resultado de las endoscopias fue 100% negativa para várices esofágicas en los especímenes de ambos métodos. (cuadros 1 y 2)

Discusión

Después de realizar los métodos quirúrgicos para producir várices esofágicas los resultados fueron 100% negativos, aunque autores como Takeda y colaboradores⁶ al aplicar la compresión hepática mediante malla elástica reportan que todos los especímenes desarrollaron várices esofágicas. En lo que respecta al método de la fistula, éste corresponde a una técnica

CUADRO 1 PRIMER METODO DE PRODUCCION DE VARICES ESOFAGICAS FISTULA ARTERIO VENOSA

Nº	FECHA DE CIRUGIA	ENDOSCOPIA	REVISION DE ANASTOMOSIS	RESULTADO
1	29-VIII-84	Neg.	21 d	Permeable
2	5-IX-84	Neg.	35 d	Permeable
3	12-IX-84	Neg.	28 d	Permeable
4	19-IX-84	Neg.	35 d	Trombada
5	26-IX-84	Neg.	49 d	Trombada
6	10-X-84	Neg.	56 d	Permeable

Anastomosis no permeables: 2 (33.33%)

Endoscopia para várices esofágicas: 100% negativas.

Anastomosis permeables: 4 (66.6%)

desarrollada por Padilla y colaboradores⁵ mediante la cual buscábamos incrementar el flujo en el tercio inferior del esófago; sin embargo, la presión otorgada por la fístula arterio venosa se fugaba por los vasos cortos gástricos hacia el bazo, en el territorio esofágico ni aún al agregar la esplenectomía a la técnica.

Gutiérrez¹⁰ al realizar esclerosis experimental en esófagos sanos de cánidos, obtuvo una marcada resistencia al introducir los agentes esclerosantes, quizá también este factor de la mucosa impida la adecuada dilatación de los paquetes venosos del esófago. Remillard y colaboradores¹¹ al producir hipertensión portal mediante un anillo en la vena porta con diferentes sustancias irritantes como celulosa, sulfuros, calcio y magnesio no reporta várices esofágicas en los cánidos operados, desarrollando únicamente circulación colateral abdominal.

Jensen y colaboradores¹² mediante un anillo constrictror en vena porta y anastomosis latero lateral portocava y oclusión de ésta última reportan que todos sus

especímenes desarrollaron várices esofágicas en 3 a 6 semanas; este mismo método se llevó a cabo por Heredia y colaboradores¹³ con resultados muy distintos. Tan sólo se encontraron pequeños paquetes varicosos que desaparecieron en unos cuantos días, los resultados completos de este estudio serán motivo de otra publicación. Sin embargo, es interesante observar cómo con métodos muy similares unos autores¹² reportan éxito mientras que otros¹¹ ni siquiera mencionan la aparición de várices.

Después de estas experiencias hemos comenzado una nueva técnica¹⁴ que toma un poco de todas las anteriores y que en experimentos preliminares nos ha dado buenos resultados.

Consideramos que es necesario contar con un modelo experimental de hipertensión portal que se desarrolle en corto tiempo, con el fin de otorgar al cirujano y al endoscopista el material necesario para estudios de investigación que repercutirán en el bienestar de los pacientes con síndrome de hipertensión portal.

CUADRO 2 SEGUNDO METODO DE PRODUCCION DE VARICES ESOFAGICAS

Nº	FECHA DE CIRUGIA	ENDOSCOPIAS	MUERTE	OBSERVACIONES
1	9-1-85	—	10-1-85	Oclusión de V. Porta
2	16-1-85	Neg.		Ligadura de V. Esplénica
3	23-1-85	Neg.		Ligadura de V. Esplénica
4	6-11-85	Neg.		Ligadura de V. Esplénica
5	13-11-85	Neg.		Ligadura de V. Esplénica
6	20-11-85	—	21-11-85	Hemorragia en Tórax
7	6-III-85	Neg.		Ligadura de V. Esplénica
8	20-III-85	Neg.		Ligadura de V. Esplénica

Mortalidad total: 25%

Nota: La ligadura de la vena esplénica se realizó en una segunda cirugía al cumplir el espécimen 9 semanas de postoperado.

Bibliografía

1. Laufman H., Bernhard V., Roach D., Champain G.: Experimental production of esophageal varices in the macaca rhesus. *Surgery Gynecol and Obstet.* 1969; 451-456.
2. Ross G., Zuidema G., Child C.: Experimental production of esophageal varices in the dog. *Surgery* 1961; 49(5): 618-621.
3. Madden J., Gertman P., Peacock E.: Dimethylnitrosamine induced hepatic cirrhosis: a new canine model of an ancient human disease. *Surgery* 1970; 68(1): 260-268
4. Tamiya T., Thal A.: Esophageal varices produced experimentally in the dog. *Surgery Gynecol and Obstet.* 1960; Volumen 147-154.
5. Padilla L., Di Silvio M., León E.: Fístula arterio venosa: arteria esplénica - vena coronaria estomáquica para la creación de várices esofágicas en el perro. *Servicio de Cirugía Experimental.* 20 de Noviembre ISSSTE. Etapa experimental. Comunicación personal.
6. Takeda J., Yamana H., Kakegawa T., Machi J.: A new experimental model for production of portal hypertension and esophageal varices. *Surgical Forum.* 1984; 35: 238-240.
7. Terblanche J., Borninan P., Sellars S.I., Saunders S. J. A prospective evaluation of injection sclerotherapy in the treatment

of acute bleeding from esophageal varices *Surgery* 1979; 85(3): 239-244.

8. Powell W.J., Klatskin G.: Duration of survival in patients with Laence's cirrhosis. *Am J. Med.* 1968; 44: 406-415.

9. Hurtado A.H., Guereque H.E.: Tratamiento de la hipertensión portal. Experiencia en 20 pacientes. *Rev. Gastroenterol. Méx.* 1984; 49(2): 97-104.

10. Gutiérrez R.L.: Inyección de urea y quinina en esófago de cánidos. *Rev. Gastroenterol. Méx.* 1985; 50(4): 387.

11. Remillard F.A., Conen P.E., Walker G.R.: Production of portal hypertension in dogs by a new method *Surg Gynecol and Obstet.* 1961; 543-550.

12. Jensen D.M., Machicado G.A., Tapia J.I., Kauffman G., Franco P., Beilin D.: A reproducible canine model of esophageal varices *Gastroenterology* 1983; 84(3): 573-579.

13. Heredia J.N., Gutiérrez R.L., Di Silvio L. M., Escobar J.A.: Producción de várices esofágicas en el perro mediante anillo constrictror. *Servicio de Cirugía Experimental.* 20 de Noviembre, ISSSTE. Etapa experimental. Comunicación personal.

14. Sievert C.E., Nong W., Silvis S.E.: Surgical creation of esophageal varices in the canine. Special diagnostic and treatment unit VA Medical Center.

Minneapolis, Minnesota. USA. Comunicación personal.

DISCUSION

Durante esta fase experimental no fué posible crear várices esofágicas con tecnología y recursos nacionales. Los autores consultados reportan éxito en cada una de las técnicas descritas y llevadas a cabo, sin embargo, no fué posible llegar a la fase de esclerosis experimental.

En cada una de las técnicas se trató de apegarse, en la medida de lo posible, á los esquemas descritos en los artículos. Quizá el problema resida que en otras partes del mundo existen cepas de cánidos de laboratorio con fines experimentales, en cambio en el Servicio de Cirugía del H.R. 20 de Noviembre ISSSTE, se utilizaron cánidos donados por los antirrábicos de la Ciudad de México.

Un hallazgo que fué muy importante fué la extremada resistencia de la mucosa esofágica de los cánidos al tratar de inyectarles los agentes esclerosantes, aunque no imposible, en una fase preliminar de la investigación. Posiblemente este haya sido un factor importante para la imposibilidad de producción de várices esofágicas.

En realidad, al leer las técnicas experimentales propuestas parece muy sencillo el crear paquetes varicosos, pero por lo menos en nuestro laboratorio, en 8 meses de intentos sólo se consiguieron várices incipientes en un espécimen.

Por lo tanto, es necesario seguir intentando crear el modelo experimental aplicable a nuestro material biológico y condiciones tecnológicas con el fin de obtener un lote grande de especímenes con várices esofágicas que sirvan como medio de entrenamiento no sólo para endoscopistas, sino también para la práctica de las intervenciones

quirúrgicas convencionales, selectivas y de devascularización para poder ofrecer a los pacientes, cirujanos y endoscopistas con habilidad confiable.

B I B L I O G R A F I A

1. WRIGHT, Ralph; ALBERTI, K.G.M.M., KARRAN, Stephen, MILLWARD-SADLER, G.H. "Liver an Biliary Disease: Pathofisiology. Diagnosis. Management". W.B. Saunders Company LTD. 1979. Cap. XLIII y XLIV. pp 1002-1045.
2. ROBBINS, Stanley L. "Patología estructural y funcional". Nueva Editorial Interamericana S.A. DE C.V. México, D.F. 1975 1a. Ed. español pp. 936-1002.
3. BAUM, S., NUSBAUM, M. The control of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric arterial infusion of vasopresin DIAGNOSTIC RADIOLOGY 93: 497-505 March 1971.
4. NUSBAUM, M., YOUNIS, M.T., BAUM, S., BLAKEMORE, W. Selective superior mesenteric arterial infusion of vasopresin during portosystemic shunt operations. THE AM. J. OF SURG. 127: 35-39. January 1974
5. FARRERAS VALENTI, Pedro. "Medicina Interna". Editorial Marin, S.A. Barcelona 1980. 3a reimpresión de la 9na edición. pp. 210-219
6. GARDNER? Ernest et al. "Anatomía. Estudio por regiones del cuerpo humano". Salvat Mexicana de Editores S.A. de C.V. México, 1978 3a. reimpresión de la 2a edición. pp. 363-364.
7. SPENCE, R.A.J. The venous anatomy of the lower oesophagus in normal subjects and in patients with varices: an image analysis study. BR. J. SURG. 71: 730-44. October 1984.
8. DEL GUERCIO, L.R.M., COYIN, J.D., KAZARIAN, K.K., KINGHAWALLA, M. A shunt equation for estimating splenic component of portal hypertension. THE AM. J. OF SURG. 135: 70-73. January 1978.
9. HILLSOP, I.G., WATKINS, T.E., KELLOCK, T.D., SANCHEZTON, B. The natural history of haemorrhage from oesophageal varices. THE LANCET: 945-48 April 30 1966.
10. HARRISON'S "Principles of Internal Medicine". Vol. I-II. Mc Graw Hill Book Company. Ninth Edition. 1980.
11. CAMPUZANO, M., ORORZCO, H., GUEVARA, L., NIETO, L. Esplenoportografía percutánea en el estudio de los enfermos con hipertensión portal REV. GASTROENT. MEX. 42: 18-22. Enero- Abril 1977.
12. JACKSON, F.C. Directional flow patterns in portal hypertension ARCH. SURG. 87: 307-19. August 1983.
13. TERBLANQUE, J., BORGHAN, P., SELLAIS, S.T., SAUNDERS, S.J. A prospective evaluation of injection sclerotherapy in the treatment of acute bleeding from oesophageal varices SURG. 85(3): 239-244 March 1979.
14. SOS? T.A. Transhepatic portal venous embolization of varices: pros and cons. RADIOLOGY 148(2): 569-570. Aug. 1983.
15. ZAPOLANSKI, A. et al. A simplified method and approach to the distal splenorenal shunt. SURG. GYNECOL & OBST. 150: 405-406 . March 1980

16. RUKKERS, L.F., SOPER, N.J., CORMIER, R.A. Selective operative approach for variceal hemorrhage. THE AM. J. OF SURG. 147: 89-96. January 1984.
17. LACERDA MACHADO, A., EVANGELISTA BECENRA, J., BORGES CAMPOS, A., BARBOSA PIRES DE PAULA PESSOA, J., AIRES CORREIA, R. Selective distal splenorenal shunts THE AM. J. OF SURG. 142: 281-84 Aug. 1981
18. OROZCO, H., DILIZ, H., ALBERU, J., URIBE, M., HERNANDEZ J., CAMFUZANO, M., ELIZONDO, J., GUEVARA, L. Derivación mesorenal. Una alternativa quirúrgica en el tratamiento de la hipertensión portal. REV. GASTROENT. MEX: 137-46. 1978
19. HUIJSON, D.G., LIVINGSTONE, A., LEVI, J.U., ZEPPA, R. Early hepatic failure on upper gastrointestinal bleeding following a distal splenorenal shunt. SURG. GYNECOL & OBST. 155: 46-48 July 1982.
20. HEBRERO SAN MARTIN, J., RICO SELAS, P., COLLINA, F., DE MIGUEL, E., MORENO GONZALEZ, E. Modificación de la técnica de derivación esplenorenal. Estudio experimental REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 51(7) 739-750. 1º diciembre 1977.
21. WARREN? W.D., SALAM, A.A., HUIJSON, D., ZEPPA, R. Selective distal splenorenal shunt ARCH. SURG. 108: 306-14, March 1974.
22. LEWIS, J., CHUNG, R.S., ALLISON, J. Sclerotherapy of esophageal varices. ARCH. SURG. 115:476-80 April 1980.
23. ORLOFF, M.J., DUGUAY, L.R., KOSTA, L. Criteria for selection of patients for emergency portocaval shunt. THE AM. J. OF SURG. 134:146-51 July 1977.
24. MALT, R. Portasystemic venous shunts (two parts). NEW ENGL. J. MED. 295 (1)(2): 24-29;80-86 July 1976.
25. ORLOFF, M.J., CRANE CARTERS III, CHANDLER, J.G., CONDON, J.K., GRAMBORT, D.E., MODAFFERI, T.R., LEVIN, S.E., BROWN, N.B., SVICKLA, S.C., KNOX, D.G. Portocaval shunt as emergency procedure in unselected patients with alcoholic cirrhosis. SURG. GYNECOL. & OBST 141: 50-68 July 1975.
26. TERBLANCHE, J., NORTHOVER, J.M.A., BORMAN, P., KHAN, D., SILBER, W., BARBEZAT, G.O., SEIJARS, S., CAMPBELL, J.A.H., SAUNDERS, S.J. A prospective controlled trial of sclerotherapy in the long term management of patients after esophageal variceal bleeding SURG. GYNECOL. & OBST. 149(3): 323-33 March 1979
27. CLARK, A.W. et al. Prospective controlled trial of injection sclerotherapy in patient with cirrhosis and recent variceal hemorrhage. LANCET 2:552-54 1980.
28. NIELSEN-WITHTJUB, F.F. Injection sclerotherapy of esophageal varices LAHEY CLINIC FOUNDATION BULLETIN 31: 104-08 July-September 1982
29. SIVAK, M.V., STOUT, D.J., SKIFFER, G. Endoscopic injection sclerosis (EIS) of esophageal varices GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY 27(2): 52-57 1981
30. SUGAWA, C., et al. "Primer of gastrointestinal fiberoptic endoscopy" Copyright by Little, Brown and Company (Inc) U.S.A. 1981 First Edition Caps. I, II y III. pp1-47
31. SAKS, J., KILBY, E., DITTRICH, A., COFFIN, H., KRAWFIT, L. Pleural and mediastinal changes following endoscopic injection sclerotherapy of esophageal varices. RADIOLOGY 149(3): 639-42 1983

- ESTA YES 1977 DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA
32. ESTRADA, L. Cirugía de la Hipertensión Portal REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 51(8):1935-56 1977
 33. WARREN, W.D., MILLIKAN, W.J., HENDERSON, J.M., WRIGHT, L., KUNTER, M., SMITH, R.B., FULLENWIDER, J.T., SALAM A.A., GALAMBOS, J.T. Ten years of portal hypertension surgery at Emory 195(5): 530-42. May 1982
 34. GILES, G.R., BRENNAN, T.G., LOSOWSKY, M.S., Interposition teflon mesenteric caval shunt for bleeding esophageal varices BR. J. SURG. 60(8): 649-52 Aug 1973
 35. BARINAGARREMENTERIA, R. Esclerosis de várices esofágicas REV. GASTROENTEROL. MEX. 48(3):139-41 1983
 36. PAQUET, K.J. Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices A prospective controlled randomized trial ENDOSCOPY 14: 4-5 1982
 37. PURRI, P., FIMANNO, A., DELLA VOLPE, N. Bleeding esophageal varices: the role of endoscopic sclerosing treatment PAN. MED 26:163-64 1984
 38. WESTABY, D., MELLIA, M.W., MACDOUGALL, B.R.D., HEGARTY, J.E., WILLIAMS, R. Injection sclerotherapy for esophageal varices: a prospective randomized trial of different treatment schedules GUT. 25:129-32 1984
 39. DALL'OGGIO, L., BAGOLAN, P., FERRO, F., PONNICELLI, A., CADRANEL, S., RIVOSECCI, M. Endoscopic injection of esophageal varices in children: indications and techniques ENDOSCOPY 16:95-7 1984
 40. PIERCE, G.R., THOMAS, J.H., ESTES, N.C. A transthoracic devascularization procedure for control of bleeding esophageal varices: preliminary report. THE AM. J. OF SURG. 134:794-98. December 1977
 41. OTTINGER, L.W., MONCURE, A.C. Transthoracic ligation of bleeding esophageal varices in patients with intrahepatic portal obstruction ANN. SURG. 179:(1): 35-38 January 1973
 42. ROMERO TORRES, R. Hemostatic suture of the stomach for the treatment of massive hemorrhage due esophageal varices SURG. GYNECOL & OBST 153: 710-11 1981
 43. SUGIURA, M., FUJIGAWA, S., A new technique for treating esophageal varices THE JOURNAL OF THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY 66(5): 677-85 November 1973
 44. LEMOS TORRES, U., DEGNI, M. Rational basis of a new technique for treatment of portal hypertension THE JOURNAL OF CARDIOVASCULAR SURGERY. 13(3): 173-87 May-June 1965
 45. MIR, J., PONCE, J., MORENA, E., JUAN, M., GARRIGES, V., PINA, R., BERFQUER, J. Esophageal transection and paraesophago gastric devascularization performed as an emergency measure of uncontrolled variceal bleeding. SURG. GYNECOL & OBST. 155:662-72 December 1982
 46. DAVILA, F.O., LUNA, O.A., PERALTA, Z., BALAS, S.C. Operación de Wamck modificada en el tratamiento de las várices esofágicas sangrantes REV. MED. HOSP. GRAL. 4: 232-39 Abril 1978
 47. HASSAB, M.A. Shunt operations in portal hypertension without cirrhosis SURG. GYNECOL & OBST 648-54 October 1970

48. ROMERO TORRES, R. A new surgical approach for the treatment of massive hemorrhage due to esophageal varices J. CARDIOVASC. SURG. 22: 555-60 1981
49. MANNY, J., LUTWAK, E.M., RIVKIND, A., EYAL, Z., A simplified one stage modification of portoazygos disconnection for massive variceal hemorrhage SURG. GYNECOL & OBSTET 160:171-72 Sept 1982
50. SUPERINA R.A., WEBER, L.J., SHANDLING, B. A modified Sugiura operation for bleeding varices in children J. PEDIATRIC SURG. 18(6)794-99 December 1983
51. GINSBERG, R.J., WATERS, P.F., ZELDIN, R.A., SPRATT, E.H., SHANDLING, B., STONE, R.M., STRASBERG, S. A modified Sugiura procedure ANN. THORACIC SURG. 34(3): 258-264 September 1982
52. SOBHENDRA, N., DE HEER, K., KEMPENEERS, I., FRUMMELT, L. Morphological alterations of the esophagus after endoscopic sclerotherapy of varices ENDOSCOPY 15: 291-6 1983
53. SCHELLONG, H., GIERDEN, H., BUEB, G. A high pressure injector for sclerotherapy of esophageal varices ENDOSCOPY 16: 183-4 1984
54. DICKINSON, R.J., BHEMENS, R.H., HUNTER, J.O. Easier elective injection oesophageal varices ENDOSCOPY 16: 182 1984
55. HENDERSON, M.J., MILLIKAN, J.W., CHIPONNI, J., WRIGHT, L., SONES, P.J., MEIER, L., WARREN, D.W. The incidence and natural history of thrombus in the portal vein following distal splenorenal shunt ANN. SURG. 1: 1-7 July 1982.